

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N° 489

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel MOURIÈS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
et du Service Ophtalmologique de Lariboisière
Ancien assistant à la Fondation ophtalmologique A. de Rothschild

LES

LÉSIONS OCULAIRES

CONSÉCUTIVES A L'ÉLECTROCUTION

(*GLAUCOME SECONDAIRE*)

Président : M. TEISSIER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

489

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel MOURIÈS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
et du Service Ophtalmologique de Lariboisière
Ancien assistant à la Fondation ophtalmologique A. de Rothschild

LES

LÉSIONS OCULAIRES

CONSÉCUTIVES A L'ÉLECTROCUTION

(GLAUCOME SECONDAIRE)

Président : M. TEISSIER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique.	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
JEAN MOURIÈS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur MORAX

Ophtalmologiste de Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous guider
dans l'étude de l'Ophtalmologie.
En reconnaissance des marques
de bienveillance qu'il nous a
témoignées pendant les trois ans
d'externat que nous avons pas-
sés dans son service et à plu-
sieurs reprises pendant la
guerre.*

A Monsieur le Docteur MAGITOT

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

*En remerciement de l'atten-
tion dont il a toujours fait
preuve à notre égard.*

A Monsieur le Professeur G. POZZI (*in memoriam*)

A Monsieur le Docteur TOUPET (*in memoriam*)

A Monsieur le Professeur TEISSIER

A Monsieur le Professeur agrégé PROUST

A Monsieur le Professeur agrégé MACAIGNE

A Monsieur le Docteur HUDELO

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PIERRE TEISSIER

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Avec l'hommage de notre reconnaissance pour l'Enseignement clinique qu'il nous a donné à l'hôpital Claude Bernard et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette thèse.

LES
LÉSIONS OCULAIRES CONSÉCUTIVES
A L'ÉLECTROCUTION
(*GLAUCOME SECONDAIRE*)

GÉNÉRALITÉS

La littérature médicale contient un assez grand nombre de rapports signalant des lésions oculaires consécutives à des accidents d'électrocution. Les travaux de Terrien publié en 1908, les cas de Bistis, de Desbrières et Bargy, les observations de Roche et de Bichelonne ont trait à des lésions cristalliniennes qui toutes, sauf dans le cas signalé par Roche sont unilatérales et siègent du côté où se produisit le contact avec le courant.

En 1918 notre maître, M. le Dr Morax publiait dans les Annales d'oculistique, deux nouveaux cas de lésions du cristallin à la suite de blessures par décharge électrique. Ces lésions furent accompagnées d'accidents irido ciliaires plus ou moins intenses.

Dans aucun de ces cas nous n'avons trouvé signalée l'hypertension du globe oculaire comme conséquence de ces traumatismes.

Or, l'année dernière chez un de nos malades du Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière, nous avons pu voir survenir une crise de glaucome près de huit mois après une blessure céphalique, par électrocution. Nous n'aurions peut-être pas songé à établir une relation entre cette affection et le courant électrique, si M. le D^r Morax ne nous avait cité un cas analogue survenu l'année auparavant dans son service et justement chez un des blessés dont il avait rapporté les observations dans les Annales d'Oculistique.

Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de rapporter ces deux faits et de les rapprocher. Il est possible que d'autres cas semblables viennent bientôt établir qu'il y a entre ces cas de glaucome et le courant électrique autre chose qu'une simple coïncidence.

Dans ce modeste travail nous commencerons par passer en revue quelques-unes des nombreuses théories qui ont voulu établir la pathogénie du glaucome. Après avoir cité nos observations nous essaierons de montrer de quelle façon peut intervenir le courant vulnérant pour produire ce symptôme d'hypertension oculaire.

PATHOGÉNIE DU GLAUCOME

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie de cette affection. Nous tâcherons ici de les résumer et de citer les principales. Nous adopterons la classification ordinairement admise, c'est-à-dire :

- 1° Les théories inflammatoires ;
- 2° Les théories sécrétoires ;
- 3° Les théories de rétention ;
- 4° Les théories mixtes ;
- 5° Les théories dystrophiques ;
- 6° La théorie vasculaire.

Les théories *inflammatoires* ont d'abord été soutenues par de Græffe. Celui-ci explique le glaucome par une inflammation du tractus uvéal amenant par exsudation une augmentation du contenu du globe. Cette exsudation inflammatoire séreuse et pauvre en éléments cellulaires s'infiltrerait dans l'humeur aqueuse et le corps vitré.

Pour Mauthner l'inflammation réside uniquement dans la choroïde. Il admet que le glaucome est consécutif à une choroïdite amenant une sécrétion pauvre

en éléments cellulaires et amenant une atrophie rapide de tous les éléments frappés.

Contre cette théorie on a avancé qu'il y a de nombreux glaucomes sans lésions de la choroïde.

Les théories *sécrétoires* font intervenir dans la production du glaucome, une hypersécrétion.

Pour Donders cette hypersécrétion serait active et due à un état irritatif des nerfs sécrétoires du globe ; la cause de cette irritation serait dans l'iris. Pour Schnabel la cause de cette irritation résiderait dans une atrophie du muscle ciliaire qui « attirant les parois ciliaires à la périphérie, provoquerait directement de l'hypersécrétion par augmentation du diamètre de la couronne ciliaire ».

Pour Stellwag il faudrait admettre une sécrétion non plus active, mais passive, due à une gêne de la circulation dans les veines vorticellées qui se trouvent comprimées à leur passage dans une sclérotique devenue rigide et inextensible par suite de sa rétraction.

Ces théories ne sont plus guères admises aujourd'hui, car comme le fait remarquer Lagrange un excès de sécrétion ne pourrait amener qu'une hypertonie passagère, les voies d'excrétion restant intactes.

Aussi Knies et Wéber avec leurs théories de *rétenition*, firent-ils jouer au défaut d'excrétion un rôle primordial.

Knies admet que le glaucome est causé par une soudure de la racine de l'iris à la périphérie de la

cornée par une couche néoformée, une infiltration qui englobe l'iris et le corps ciliaire. C'est une inflammation « endurcissante » se localisant sur les voies de filtration et amenant par la soudure irido-cornéenne l'oblitération des espaces de Fontana et le canal de Schlemm.

Weber un an après trouve dans un cas de glaucome consécutif à une luxation du cristallin, un iris repoussé en avant vers la cornée et soudé partiellement à cette membrane : les parois ciliaires avaient subi un gonflement ayant eu pour résultat une oblitération des voies de filtration.

Ces théories contre lesquelles on a invoqué les lois de l'hydrostatique ont pourtant été renforcées par les expériences de Leber et celles de Panas et Rochon-Duvignau qui montrent dans des yeux glaucomateux un tassement du tissu réticulé, une infiltration accompagnée d'embolies.

La théorie de Stilling ou de la rétention postérieure ne saurait expliquer les cas qui forment le sujet de notre thèse, car au dire de son auteur lui-même elle n'est applicable qu'au glaucome sénile.

Les théories *mixtes* font intervenir à la fois l'hypersécrétion et la rétention.

Pour Brailey la lésion primitive du glaucome réside dans une inflammation de l'iris, du corps ciliaire et du nerf optique ; ces lésions inflammatoires amènent une hypersécrétion dans le corps vitré qui augmentant de volume refoule l'iris en avant. L'iris finit par adhérer à la périphérie de la cornée et de cette

adhérence résulte une obstruction des voies de filtration, suivie bientôt après d'une atrophie des tissus ciliaires.

Cette opinion vraie dans certains cas ne peut pourtant pas s'appliquer à tous les cas de glaucome car dans les lésions qu'invoque Brailey on rencontre plus souvent l'hypotonie que l'hypertonie.

Les théories *dystrophiques* avec de Jøeger et Schnabel veulent expliquer le glaucome par des altérations vasculaires. Ces altérations porteraient sur les artères ciliaires longues, les artères ciliaires antérieures sur les vaisseaux centraux de la rétine et sur les artères de la choroïde. Elles seraient de deux ordres : tout d'abord une dégénérescence hyaline des parois vasculaires, ensuite un spasme des vaisseaux ayant son origine dans l'action vaso-motrice du sympathique cervical.

Cette théorie a contre elle ce fait que dans les recherches histopathologiques concernant le glaucome on n'a jamais trouvé de lésions vasculaires semblables à celles qu'ont admises de Jøeger et Schnabel.

En 1917 enfin dans une série d'études sur l'humeur aqueuse et son origine, M. le D^r Magitot étudie très longuement la pathogénie du glaucome. Se basant sur ses nombreuses expériences cet auteur admet une théorie *vasculaire* : ce seraient les vaisseaux oculaires qui directement ou par l'intermédiaire du système nerveux sympathique gouverneraient exclusivement la pression intra-oculaire. L'humeur

aqueuse n'aurait qu'un rôle passif, celui de transmettre la pression des vaisseaux. Nous citerons ici une partie des conclusions de M. Magitot (1) : « La tension du globe est uniquement sous l'influence de la plus ou moins grande réplétion des vaisseaux oculaires. Ces vaisseaux sont eux-mêmes régis par leur innervation, mais on ne saurait trop insister sur l'influence capitale que joue le centre oculaire sympathique (centre de 3^e ordre) dans cette innervation. »

On pourrait aussi admettre dans les glaucomes traumatiques un œdème du vitré semblable aux œdèmes qui se produisent à la suite des contusions dans toutes les parties du corps. Ces glaucomes seraient alors transitoires. M. le Docteur Magitot en a rapporté un certain nombre de cas, de même que M. le Dr Cantonnet.

1. Magitot, *l'Humeur aqueuse et son origine* (*Annales d'oculistique*, juillet 1917).

..OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

(Publiée partiellement par M. le D^r Morax)

A. Maurice, quarante-quatre ans, n'a jamais eu de troubles oculaires. Depuis douze ans, il porte des verres convexes en raison d'un assez fort degré d'hypermétropie. Pas d'anisométrie.

Le 18 mars 1918, il s'apprêtait dans l'usine où il travaillait à nettoyer des conducteurs traversés par un courant de 15.000 volts. Croyant le courant interrompu il commence son travail et depuis ne se souvient plus de rien. Ses camarades lui ont dit qu'il était tombé et qu'il avait été cinq minutes environ sans reprendre conscience. Il a eu une brûlure grave de l'épaule droite et de l'avant-bras gauche et c'est pour ces brûlures qu'il est en traitement externe dans un service chirurgical à Lariboisière.

Vers la fin du mois de mai, il a été pris de gêne de l'œil gauche : il a eu quelques douleurs périoculaires, de l'hyperhémie de la conjonctive et presque en même temps un trou-

1. Observation publiée par M. le D^r Morax dans les *Annales d'oculistiques*, juillet 1918, avant l'apparition des symptômes d'hypertension chez ce blessé.

ble marqué de la vision. Les phénomènes irritatifs de l'œil gauche n'ont pas duré plus de quatre à cinq jours. L'œil droit a été également atteint de trouble mais sans hyperhémie et sans phénomènes douloureux. La vision assez voilée s'est éclaircie après quelques jours. Ce n'est que le 10 juin que le blessé se présente à notre consultation. Le diagnostic porté après un examen superficiel est celui de « cataracte secondaire à irido-cyclite ancienne ».

L'examen à la loupe nous permet de préciser l'aspect des lésions iriennes et cristalliniennes.

Œil droit. — La cornée est transparente : pas d'hyperhémie conjonctivale. La surface antérieure de l'iris est normale. Contour papillaire bordé par un liseré de pigment uvéal très irrégulier et formant en un point un petit champignon. Le cristallin présente de petites opacités corticales sous forme de mouchetures. Sa transparence est peu modifiée.

Œil gauche. — Cornée transparente. Opacification complète du cristallin. Le contour pupillaire est légèrement irrégulier avec quelques synéchies et une bordure assez nette de pigment (ectropion uvéal). Sur la cristalloïde antérieure on voit des dépôts pigmentaires correspondant au contour pupillaire.

Pas de précipités.

V = perception quantitative avec une bonne projection.

T. 18.

Urines normales.

Réaction de Wassermann négative.

La brûlure de l'avant-bras gauche n'est pas encore complètement cicatrisée.

Au moment où notre maître M. le Dr Morax publiait cette observation la tension était donc normale chez notre blessé.

Le 13 juillet 1918 on constatait chez lui un peu d'injection périkeratique de l'œil droit sans photophobie ni douleurs. La vision de cet œil a baissé : elle égale $1/20$ avec $+ 4$ D. La tension n'a pas varié. La pupille présente une teinte blanchâtre très marquée.

23 juillet. — M. Morax fait une extraction combinée du cristallin de l'œil gauche. Après kératotomie à la lance et discision de la capsule il extrait à la curette des masses cristalliniennes. La chambre antérieure est rétablie le lendemain. Aucune réaction. Pas de douleurs.

27 juillet. — Extraction facile du cristallin de l'œil droit. Suites opératoires normales.

Le 1^{er} août le malade quitte l'hôpital : à ce moment on constate dans les deux yeux quelques masses cristalliniennes.

O. D. V = $2/50$ avec $+ 12$ D.

O. G. V = $5/35$ avec $+ 12$ D.

11 septembre. — Le malade se plaint d'une sensation de gêne et d'un trouble oculaire. Les pupilles sont faiblement perméables. On constate une hyperesthésie du globe.

T. O. D. G. = 45.

Traitement pilocarpine quatre fois par jour.

16 septembre. — Ce traitement n'ayant amené aucune amélioration des symptômes on décide une sclérotomie méridionale bilatérale ; celle-ci est effectuée le 19 septembre avec suites opératoires normales. Le 21, la chambre antérieure est rétablie. Au doigt, la tension paraît satisfaisante.

24 septembre. — Au tonomètre on trouve :

T. O. D = 33.

T. O. G = 40.

Vision O. D. 5/7.50 avec + 14 D.

O. G. 5/7.50 avec + 13 D. 50.

On continue les installations du pilocarpine.

26 septembre. — On extrait après kératotomie temporale quelques masses cristalliniennes des deux yeux. Instillation d'ésérine. Binocle.

30 septembre. — On trouve O. D. G V. = 8/10 avec + 14 D.
T. 5/750 = 19.

Le malade atteint de grippe n'est revu que le 21 octobre.
La vision n'a pas varié. T. 5/75,0 = 25.

4 novembre. — O. D. V. = 8/10 avec + 14 D.

O. G. V. = 1 avec + 14 D.

13 novembre. — O. D. G. = 1 avec les verres correcteurs.

T. = 6/7,50 = 22 elle est donc revenue normale. Le 20 décembre, la guérison s'était maintenue.

OBSERVATION II

L... Edouard. N'a jamais eu de troubles oculaires avant son accident. Pas de syphilis antérieure.

Blessé le 8 février 1919 par un courant continu de 500 volts, au moment où il dégage un appareil automatique pour les freins à air. A perdu connaissance. A été transporté à l'hôpital Bichat où on lui fit le premier pansement et le lendemain à Lariboisière. On constate à son entrée, une brûlure étendue de la région orbitaire gauche et des paupières. Les lésions sont des premiers, deuxième et troisième degrés.

La fluorescence révèle une érosion assez vaste de la cornée mais le champ pupillaire est intact.

La vision reste bonne.

Après nettoyage de la plaie et lavage au sérum, on résèque quelques lambeaux cutanés carbonisés : on panse au tulle gras.

Le blessé sort le 20 : il revient à l'hôpital pour les pansements : sa cornée est intacte.

13 mars. — Curettage des bourgeons charnus.

27 mars. — On fait une autoplastie de la paupière inférieure gauche. Blépharorrhaphie. Libération des deux paupières. On comble la perte de substance par un lambeau pédiculé temporo-frontal.

Le lendemain on constate un suintement sanguin sur le pansement. On a facilement raison de l'hémorragie qui se reproduit le 31 mars ; le lambeau a une teinte violacée.

On excise la partie nécrosée du lambeau : le blessé sort le 5 avril.

27 mai. — On fait une greffe épidermique au moyen de lambeaux pris sur le bras droit.

18 juin. — On fait une réfection de la paupière inférieure à l'aide d'un lambeau temporal.

17 juillet. — On libère une partie de la blépharorrhaphie (côté intérieur).

7 octobre. — Le blessé se plaint depuis quelques jours de douleurs oculaires et péri-orbitaires. On sectionne la blépharorrhaphie et on constate alors une opacité complète du cristallin. Il y a de la vascularisation péri-kératique ; son iris est un peu décoloré et projeté en avant. On prend sa tension au tonomètre de Schiotz.

T. O. D. = 18 V. = 0 pas de projection lumineuse.

T. O. G. = 70.

Traitement pilocarpine quatre fois par jour.

5 novembre. — T. O. D. $8/10 = 25$

$$\text{T. O. G. } \frac{1,5}{10} = 65$$

V. O. D. = 1

26 janvier 1920. — Même état de la tension. Peu de douleurs.

16 février. — T. O. G. = 58.

1^{er} mars. — Le blessé ne se plaint plus de céphalées ni de douleurs périorbitaires. La vascularisation prékératique est à peine perceptible.

29 mars. — T. O. G. = 50.

T. O. G. = 20.

31 mai. — T. O. G. = 45.

Le blessé ne souffre plus. Il a repris son travail depuis le mois de février. Il ne persiste qu'une légère rougeur de la conjonctive.

On voit par ces observations que le voltage du courant ne joue qu'un rôle secondaire dans la production de ces lésions oculaires, car on trouve des symptômes analogues dans les deux cas signalés. Pourtant le premier de nos blessés fut brûlé par un courant de 15.000 volts, le deuxième par un courant de 500 volts. Ce fait a d'ailleurs été déjà signalé dans les diverses observations qui ont été publiées sur des lésions cristalliniennes. Ces lésions ne sont souvent pas en rapport avec l'intensité du courant vulnérant. C'est ainsi que l'on trouve un cristallin complètement opacifié chez le blessé de Terrien (550 volts) et chez celui de Roche (5.000 volts) alors qu'on ne trouve que des opacités diffuses et incomplètes chez un malade de notre maître M. le Dr Morax qui, lui, fut blessé par un courant de 12.000 volts.

Un autre fait mis en évidence par les observations précédentes et qui se retrouve dans les nôtres, c'est le début tardif de ces accidents après le traumatisme qui les a causés : trois mois dans le cas de Terrien, quatre mois dans un cas de Bistis, sept mois dans celui de Bichelone, trois semaines seulement dans le cas de Roche.

Pour expliquer ce retard dans l'apparition des accidents, Roche admet que le courant par son passage à travers le globe oculaire amène une destruc-

tion plus ou moins complète de l'épithélium cristallinien et que ces lésions n'agissent que d'une façon lente et progressive sur le tissu propre cristallinien pour l'opacifier. Cette explication s'accorde avec les expériences de laboratoire faites au moyen de bouteilles de Leyde et avec ce que nous savons aujourd'hui de l'action élective de l'électricité pour les éléments épithéliaux.

Mais si ces lésions de dégénérescence cristallinienne sont ainsi explicables, il est plus difficile d'expliquer les lésions irido-ciliaires en tout semblables aux irido-cyclites infectieuses.

Il faut sans doute admettre une action inflammatoire du courant électrique sur ces tissus, une action électrolytique qui agirait lentement sur eux et ne déterminerait qu'à la longue les lésions irido-ciliaires que nous avons constatées chez les deux malades dont nous avons parlé. D'ailleurs comme le fait justement remarquer notre maître, M. le Docteur Morax, cette action lente n'est-elle pas de règle dans les lésions cutanées produites par les diverses radiations physiques autres que les radiations électriques ? Ne voit-on pas des lésions de radio-dermite se produire quelquefois assez longtemps après l'application des rayons X ?

Quant à l'hypertension du globe oculaire, nous pensons que deux théories parmi celles que nous avons brièvement exposées peuvent expliquer sa production.

On pourrait tout d'abord envisager le glaucome

comme secondaire à l'irido-cyclite et le fait qu'il s'est produit seulement dans des yeux antérieurement atteints de cette affection serait en faveur de cette opinion.

C'est alors la théorie de Knies qui nous paraîtrait la plus capable d'expliquer la genèse de ces accidents : le courant électrique déterminerait dans la région irido-ciliaire cette inflammation « endureissante » qui pour Knies est la lésion fondamentale du glaucome. Par suite de cette inflammation se produiraient une infiltration de toute cette région et une obstruction, un tassement des voies de filtration antérieures, les espaces de Fontana et le canal de Schlemm.

Ces lésions d'irido-cyclite, prépondérantes chez notre premier malade, furent moins aiguës, moins bruyantes chez le deuxième mais on ne peut nier leur existence à cause des traces qu'elles ont laissé chez lui, entre autres une décoloration manifeste de de l'iris de l'œil atteint.

Pourtant comment ne pas envisager l'hypothèse de l'action du traumatisme électrique sur l'appareil vasculaire de l'œil ? Il est très possible que chez nos blessés l'électrocution ait agi sur les vaisseaux oculaires, soit directement par une sorte de contusion de leurs parois, soit indirectement par lésion de l'appareil vaso-moteur sympathique.

Au milieu de l'obscurité qui enveloppe encore aujourd'hui la pathogénie du glaucome et avec notre faible expérience personnelle il ne nous paraît pas

aisé de conclure entre ces deux hypothèses. Il faudrait que d'autres faits semblables viennent nous aider à nous faire une opinion sur ce sujet. Il serait surtout désirable que des expériences de laboratoire puissent nous montrer quelles sont les lésions susceptibles d'expliquer ces accidents glaucomateux imputables à notre avis à l'action du courant électrique.

TRAITEMENT

Qu'on nous permette en terminant de dire quelques mots du traitement qui dans les cas de glaucome par électrocution ne saurait différer en rien du traitement ordinaire de cette affection. Ce traitement sera médical ou chirurgical. Le premier consistant en instillations de collyres myotiques, pilocarpine ou ésérine, a été suffisant chez un de nos blessés atteint de glaucome chronique avec douleurs modérées et présentant des lésions du fond d'œil qui se traduisaient par un manque absolu de projection lumineuse.

Mais dans la plupart des cas c'est à l'intervention opératoire qu'il faudra recourir.

L'iridectomie est un traitement généralement insuffisant : c'est donc à la sclérecto-iridectomie que l'on donnera la préférence.

On utilisera soit la technique de Lagrange, soit de préférence celles de Hoth et de Freeland Fergus et Eliott au moyen de la tréphine de Bowmann.

Ces techniques ont été mises au point dans un travail de notre maître M. le Dr Morax et son élève Fourrière. La scléro-iridectomie leur a donné d'excellents

résultats et si cette intervention n'a pas la prétention de guérir tous les cas de glaucome elle a réussi néanmoins comme le montrent les statistiques du service d'Ophtalmologie de Lariboisière, à maintenir dans les yeux opérés une vision suffisante souvent pendant des années.

Cependant quand la tension mesurée au tonomètre de Schiøtz atteint un degré très élevé et qu'on est en droit de redouter la modification brusque de tension provoquée par l'incision sclérale antérieure, M. Morax pratique volontiers la sclérotomie postérieure. Cette opération, si elle est insuffisante dans bien des cas, a eu un résultat excellent chez notre premier malade puisque après sclérotomie et ablation des masses opacifiées de ses cristallins sa vision et sa tension sont revenues à la normale.

CONCLUSIONS

On peut observer des accidents glaucomateux à la suite de l'électrocution.

Ces accidents débutent assez longtemps après la blessure par le courant électrique.

Dans les deux cas que nous avons pu observer, le glaucome était consécutif à des lésions d'irido-cyclite.

On peut rapporter ces cas soit à la théorie de rétention par obstruction des voies de filtration antérieures, soit à la théorie vasculaire sans qu'il soit possible actuellement de conclure d'une façon plus précise.

Le traitement de ces accidents glaucomateux est celui du glaucome en général.

Vu : le Président de la thèse :

TEISSIER

Vu : Le Doyen, |

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le vice-recteur de l'Académie de Paris

P. APPELL



BIBLIOGRAPHIE

- Battelli*. — Article Fulguration. in Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, 1903.
- Bichelonne*. — Cataracte unilatérale après électrocution industrielle (Annales d'oculistique, juillet 1918).
- Cantonnet*. — Glaucome passager d'origine traumatique (Archives d'ophtalmologie, 1912).
- Delbet et Veau*. — Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet.
- Desbrières et Bargy*. — Annales d'oculistique, février 1900.
- Gama-Pinto*. — Glaucome in Encyclopédie française d'ophtalmologie de Lagrange et Valude, tome V.
- Magitot*. — L'humeur aqueuse et son origine (Annales d'oculistique de février à juillet 1917).
- Sur quelques variations traumatiques de la tension oculaire (Annales d'oculistique, novembre 1917).
- Morax*. — Lésions irido-ciliaires et cristalliniennes consécutives à la décharge électrique des courants de haut voltage (Annales d'oculistique, juillet 1918).
- Morax et Fourrière*. — Le traitement chirurgical du glaucome chronique.
- Oberst*. — Munchener medizin. Wochenschrift, 29 juin 1909.
- Roche*. — Annales d'oculistique, 1909.
- Terrien*. — Archives d'ophtalmologie, novembre 1908.
- Van Lint*. — Accidents oculaires provoqués par l'Electricité.

